Aus der Orthopädischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. A. Rütt

ZUR ÄTIOLOGIE DES HAMMERZEHENPLATTFUSSES

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Vera Westermann
aus Bonn

Würzburg, den 10. Dezember 1980

1981

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. A. Rütt

ZUR ÄTIOLOGIE DES HAMMERZEHENPLATTFUSSES

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Vera Westermann
aus Bonn

Würzburg, den 10. Dezember 1980

Referent:	Professor Dr. med. A. Rütt
Korreferent:	Professor Dr. med. W. Küsswetter
Dekan:	Professor Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 16.2.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

MEINEN ELTERN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0064

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A)	Einleitung	1
B)	Pathologische Anatomie	3
C)	Literaturübersicht	
	Die verschiedenen Theorien über die Ätiologie des Hammerzehenplattfußes	5
	1) Entlastungsdeformität aufgrund eines schmerzerzeugenden Zustandes	5
	2) Insuffizienz und Überbeanspruchung verschiedener Muskeln	9
	a) M. flexor hallucis longus	
	b) die kurzen Fußmuskeln	
	3) Krankhaftes Geschehen an den Bändern	13
	4) Lähmungen	15
	5) Angeborene Deformität	17
D)	Das Beobachtungsgut der Universitätsklinik Würzburg in der Zeit von 1950 - 1977	18
E)	Therapie	30
F)	Diskussion	32
G)	Zusammenfassung	37
H)	Literaturverzeichnis	38
I)	Lebenslauf	

A

EINLEITUNG

Zehendeformitäten im Rahmen einer Fußsenkung sind ein im Schrifttum häufig ausgeführtes Thema. Meist handelt es sich dabei aber um einen Hallux valgus oder die Hammerzehen der Zehen II - V.

Ein selten erwähntes, aber für den betreffenden Kranken um so lästigeres Leiden, ist die Beugekontraktur im Großzehengrundgelenk, während das Endglied überstreckt ist. Die Zehenfehlstellung ist kombiniert mit einem mehr oder weniger stark ausgeprägten Plattfuß oder auch Schaukelfuß.

1895 hat NIKOLADONI dieses Krankheitsbild als erster beschrieben und nannte es Hammerzehenplattfuß.

Trotz der geringen in der Literatur erwähnten Fälle - 23 - verdient dieses Leiden eine ausführlichere Betrachtung, weil es gerade über seine Ätiologie zu sehr widersprüchlichen Ansichten gekommen ist. Meinte NIKOLADONI, die Deformität der Zehe verursache den Plattfuß, so wiesen schon bald RANNEFT, KIRSCH, RUBRITIUS, EWALD und andere nach, daß es gerade umgekehrt ist, daß nämlich der Plattfuß - gleich welcher Genese - das Primäre ist und sich erst sekundär die Großzehenkontraktur bildet. Ausnahmen sind nur Kontrakturen poliomyelitischer Genese oder solche als Folge einer lokalen Verletzung.

Für die Pathogenese aber werden die verschiedensten Erklärungen gegeben, die ihren Schwerpunkt entweder in einer Entlastungsdeformität, in einer Insuffizienz, Überbeanspruchung und Kontraktur unterschiedlicher Muskeln oder in einem krankhaften Geschehen an den Bändern haben.

Eine Schwierigkeit liegt auch in der Abgrenzung gegenüber ähnlichen Störungen der Beweglichkeit der Großzehe: Hallux rigidus (flexus) und Arthrosis deformans des Grundgelenkes. Ihr gemeinsames Kennzeichen mit dem Krankheitsbild des Hammerzehenplattfußes ist die Einschränkung der Dorsalflexion im Großzehengrundgelenk. So sind einerseits in der Literatur vielfach ähnliche oder dieselben Deformitäten mit verschiedenen Namen belegt worden und andererseits unter einem Namen sehr verschiedene Formen der Erkrankung der Großzehe zusammengefaßt worden. Diese sind aber scharf von dem von uns untersuchten Leiden zu trennen, denn bei der Entstehung des Hammerzehenplattfußes wird eben nicht eine arthritische Genese gleich welcher Art angenommen.

Anhand der in der Literatur beschriebenen Fälle und Theorien und unter Berücksichtigung der in der Universitätsklinik Würzburg im Verlauf von 1950 - 1977 mit dieser Deformität beobachteten Patienten werden wir versuchen, die Frage nach der Ätiologie des Hammerzehenplattfußes zu durchleuchten: ob diese eine einheitliche und auf jeden Fall zu projezierende ist, oder ob das Zusammenspiel mehrerer pathogenetischer Momente in jeweils verschiedener Ausprägung zu diesem Krankheitsbild führen.

B

PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Der Hammerzehenplattfuß ist charakterisiert durch eine erhebliche Beugekontraktur im Metatarsophalangealgelenk der Großzehe, die nicht selten 90 Grad beträgt. Das Interphalangealgelenk ist mehr oder weniger überstreckt, so daß in manchen Fällen das Großzehenendglied mit der ganzen Plantarfläche auf dem Boden aufruht.

Besteht gleichzeitig auch eine Adduktionsstellung der ganzen Zehe, die bis zu 45 Grad betragen kann, so nennt man diese Fehlstellung Klumpzehen (HOFMANN).

Die Deformität ist - außer in Fällen von poliomyelitischer Genese oder als Folge einer lokalen Verletzung (RÜTT, 1961) - immer mit einem mehr oder weniger stark ausgebildeten Pes planus, Pes plano-valgus oder auch Schaukelfuß verbunden, bei dem das Fußgewölbe verschwunden oder geradezu nach unten durchgebogen ist und dann eine konvexe Form zeigt. Der Rückfuß steht in Valgusstellung, der Vorfuß ist dorsalflektiert, supiniert und abduziert.

Im Röntgenbild sieht man die typischen Zeichen eines Plattfußes (HACKENBROCH): Es sind die Pronation und plantare Senkung des Calcaneus. Der Talus ist medial verschoben und plantarwärts geneigt. Beim angeborenen Plattfuß steht er in Verlängerung der Tibiaachse. Das durch den Talus herabgedrängte Naviculare ist lateral verlagert, das Cuboid gesenkt und proniert. Man sieht eine Subluxation oder Luxation im Talo-Navicular-Gelenk. Der Vorfuß ist gegenüber dem Talus im Chopart`schen Gelenk nach oben luxiert. Besonders beim ersten Fußstrahl ist diese nach dem Dorsum gerichtete Bewegung ausgeprägt, so daß das Köpfchen des ersten Metatarsus als vorderer Stützpunkt für den Fuß verlorengeht. Die Basis der ersten Phalanx ist auf die Plantarfläche des Metatarsalköpfchens luxiert und das Endglied ist gestreckt.

Da für ein ungehindertes Gehen eine Dorsalflexion der Großzehe im Metatarsophalangealgelenk von 45-60 Grad nötig ist, ist der Gang dieser Patienten stark behindert und richtet sich nach dem jeweiligen Grad der Ausprägung der Deformität.

C

LITERATURÜBERSICHT ÜBER DIE VERSCHIEDENEN THEORIEN DER ÄTIOLOGIE

1) ENTLASTUNGSDEFORMITÄT AUFGRUND EINES SCHMERZERZEUGENDEN ZUSTANDES

In den beiden von NIKOLADONI (1895) beobachteten Fällen kam es in frühester Jugend in Folge eines Traumas zur Entwicklung der Deformität. Der eine Patient wurde durch einen Sensenhieb knapp unter den rechten inneren Knöchel mit Durchtrennung der Sehne des M. tibialis post. verletzt, der andere erhielt einen Stoß gegen die linke Großzehe. Die Annahme, die Sehnendurchtrennung führe konsekutiv zu einem Plattfuß, verwirft NIKOLADONI. Er sieht allein in der Hammerstellung der Großzehe die Ursache für dessen Entwicklung und auch VULPIUS (1896) schließt sich dieser Theorie an. Sie erklären die Pathogenese der Deformität wie folgt: Durch aktive willkürliche Plantarflexion der Großzehe versuchen die Patienten einen schmerzhaften Teil des inneren Fußrandes vor der Berührung mit dem Boden oder vor Zerrung zu bewahren. Durch diese habituelle und schließlich durch Veränderungen in den Weichteilen und im Metatarsophalangealgelenk fixierte Kontraktur der Zehe wird der innere Fußrand gehoben und dem Fußgewölbe das erste Metatarsalköpfchen als wichtiger Stützpunkt entzogen. Der äußere Fußrand aber wird überlastet. Er sinkt ein, so daß dann von ihm der innere abgleitet. Damit kommt es zur Ausbildung eines Plattfußes - analog den Ausführungen von LORENZ (1883) über die Plattfußentstehung. Die von VULPIUS beobachtete Patientin hatte angeborene Klumpfüße, die im Alter von zwei Jahren mit einem Redressement behandelt wurden. Aus der Anamnese geht weiterhin hervor, daß damals durch Erfrieren der Füße ein schmerzhafter Dekubitus an der Fußsohle entstanden ist.

Wenig später beschreiben RANNEFT (1896), EICHENWALD (1896), KIRSCH (1897) und RUBRITIUS (1909) ebenfalls Fälle von Beugekontraktur der Großzehe kombiniert mit einem Plattfuß, über dessen primäres Vorhandensein

allerdings kein Zweifel besteht. So drängt sich die Frage auf, ob die Erklärungsweise von NIKOLADONI und VULPIUS über das Zustandekommen dieser Deformität richtig ist. Das Lig. calcaneonaviculare plantare und der M. tibialis post., mit dessen Sehne es fest verbunden ist, sind ein wichtiges Moment für die Unterstützung des Fußgewölbes. Erschlafft es oder der Muskel, so kann der Taluskopf plantarwärts sinken, was zur Umformung des Fußes im Sinne eines Pes planus führt (WALDEYER). Wahrscheinlich hat also die Sehnendurchtrennung des M. tibialis post. eine größere Bedeutung bei der Ausbildung der Deformität als NIKOLADONI ihr zuspricht. Auch der von VULPIUS beschriebene Fall ist nicht eindeutig erklärt. Bei ihm ist eine Mitbeteiligung der möglicherweise bei der Klumpfußredressur verursachten Verletzungen der umgebenden Weichteile oder sogar eine Überkorrektur im Sinne eines Pes plano-valgus zu bedenken.

Der von RANNEFT untersuchte Patient hatte schon von Kindheit an platte Füße. Er war seit seiner Jugend gewohnt, in Holzschuhen zu gehen, die durch ihre platte Sohlenfläche dem zum Durchsinken geneigten Fuß keine Stütze boten. Nach RANNEFTS Ansicht werden durch den schon vorher bestehenden Plattfuß die Lageverhältnisse der Knochen zueinander geändert. Das hintere Ende des ersten Metatarsus kommt tiefer zu stehen, infolgedessen tritt das distale erste Metatarsalköpfchen nach oben und mit ihm die Großzehe. Durch den Druck des schweren Holzschuhes wird letztere wieder plantarwärts gedrängt. Unterstützt wird dieser Vorgang durch Knorpel- und Knochenwucherungen des ersten Metatarsalköpfchens, verursacht durch Reibung am Dach des Holzschuhes. Diese sekundären Veränderungen fixieren die Großzehe schließlich in der falschen Stellung.

Weiterhin zu erwähnen sind Fälle von DAVIES-COLLEY (1887) und ANDERSON (1887), die das Zustandekommen dieser Deformität ebenfalls durch das Tragen von unzweckmäßigem Schuhwerk beschreiben.

KIRSCH (1877) berichtet über einen Fall von Hallux malleus varus bei gleichzeitig bestehendem ausgeprägten Plattfuß. Die Besonderheit der von ihm beobachteten Fußdeformität bestand in der Beuge- und Adduktionkontraktur der

ersten bis dritten Zehe, die besonders stark am Hallux ausgeprägt war. Der mediale Fußrand stand etwas höher als der laterale infolge der Supinationsstellung des Vorfußes. Außerdem erwähnt er, daß sich der M. abductor hallucis stark kontrahiert anfühlte. KIRSCH meint, anders als NIKOLADONI, daß es für den Patienten unzweckmäßig ist, nur die große Zehe stark zu flektieren. Vielmehr kann man den inneren Fußrand leichter entlasten, indem man den Vorfuß supiniert und auf dem äußeren Fußrand geht. Darüber hinaus führt eine ständige Überlastung des äußeren Fußrandes nach seiner Ansicht nicht zum Pes valgus, sondern zum Pes varus. (KIRSCH Zit. nach BESSEL-HAGEN).

Ein ähnliches Erscheinungsbild beobachtete auch HOFMANN (1901) und nennt es Klumpzehen oder Equinovarusstellung. Zwar beschreibt er keinen eigentlichen Plattfuß, betont aber ein leicht abgeplattetes Fußgewölbe, außerdem eine plantare Flexion und mediale Adduktion der Großzehe und auch der übrigen Zehen. Anhand seiner anatomischen Untersuchungen an Leichen findet er, daß die Strecksehne der Großzehe stark nach innen verlagert ist und der M. abductor hallucis und der M. flexor hallucis verkürzt und geschrumpft sind. Eine arthritische Genese schließt er ganz aus, da die articulierenden Flächen im Metatarsophalangealgelenk einen vollständigen Knorpelüberzug tragen und die nicht mehr articulierenden Flächen erst sekundär - nachdem sie außer Funktion gesetzt waren - diesen Knorpelüberzug verloren haben. Sein klinisch beobachteter Patient gibt an, daß er ein Trauma am rechten Knie erlitten hat. Wegen der seit dieser Zeit erheblichen Schmerzen, besonders beim Gehen, gewöhnte er sich diese Entlastungsstellung an. Von einem eigentlichen Plattfuß ist allerdings keine Rede.

Schließlich beschreibt auch RUBRITIUS einen Fall von Hammerzehenplattfuß und zwei Fälle von Klumpzehenplattfuß, also eine Beugekontraktur entweder mit oder ohne Adduktion der Großzehe an die Medianlinie. Seine beobachteten Fälle entsprechen genau denen von RANNEFT und KIRSCH. Bei allen drei Patienten traten während der Pubertät starke Plattfußbeschwerden in Form von intensiven Schmerzen auf. Die Zehenverkrümmung begann bei zwei Patienten

zwei bis drei Jahre später, bei dem dritten Patienten gleichzeitig mit den Plattfußbeschwerden.

RUBRITIUS sieht ebenso wie RANNEFT, KIRSCH, HOFMANN und auch EICHENWALD (1896) die Ursache für die Zehendeformität in intensiven Schmerzen, wie sie bei der Entwicklung eines Pes planus und bei einem traumatischen Plattfuß auftreten - oder ganz allgemein ausgedrückt - als Entlastungsdeformität eines starke Schmerzen erzeugenden Zustandes. Doch sieht er die Zehenstellung nicht allein als funktionelle Entlastungsstellung, sondern darüber hinaus auch direkt als anatomische Kompensationsdeformität. Sie gleicht nämlich die beim fixierten Plattfuß geänderten anatomischen Verhältnisse wieder aus, weil ja durch die supinatorische Aufbiegung des Vorfußes die natürliche Wölbung des Fußes gewissermaßen nach vorne verschoben wird.

Wenn man nun nach dem eigentlich auslösenden Moment für die Beugekontraktur der Großzehe fragt, kann man, wie oben beschrieben, einen schmerzhaften Zustand als das Primäre sehen. Sei es nun eine schmerzhafte Narbe, ein Stoß gegen das Knie oder die Großzehe, ein Dekubitus oder ein schmerzhafter Plattfuß, immer wird wie auch in anderen Gelenken bei Schmerzen eine Entlastungsstellung eingenommen. Mit dieser Erklärung lassen sich alle bisher gemachten Aussagen auf einen Nenner bringen.

Doch wenn man auf den eigentlichen Zusammenhang zwischen einem Plattfuß und einer daraus folgenden Beugekontraktur der Großzehe im speziellen eingehen will, so ist diese Erklärungsweise nicht in allen Fällen erschöpfend. Zeigt doch der Fall von HOFMANN, daß sehr wohl auch eine Beugekontraktur der Großzehe entstehen kann ohne daß ein Zusammenhang mit einem Plattfuß gegeben ist. Darüber hinaus wird anderen möglicherweise auch begünstigenden Faktoren nicht genug Rechnung getragen. So deuten doch schon die oben beschriebenen Fälle an, daß eventuell auch muskuläre und ligamentäre Faktoren eine Rolle spielen.

2) INSUFFIZIENZ UND ÜBERBEANSPRUCHUNG VERSCHIEDENER MUSKELN

a) M. FLEXOR HALLUCIS LONGUS

Auch SCHEDE (1925) führt die Großzehenbeugekontraktur auf Veränderungen beim Plattfuß zurück. Schon beim normalen Fuß, so meint er, kommt es bei der Belastung des Vorfußes wie in der ersten Phase eines Schrittes zu einer Sperrung der Dorsalflexion der Großzehe, verursacht durch die Spannung der langen Zehenbeuger. Bei der weiteren Abwicklung des Fußes vom Boden aber entspannen sich diese wieder durch die aktive Plantarflexion des Fußes, verbunden mit der Auswärtsdrehung des Unterschenkels. Durch die Fußsenkung aber und die dadurch verursachte Mittelfußlockerung und Aufbiegung des ersten Fußstrahls, kommt es zu einer noch vermehrten Spannung der Zehenbeuger. Eine normale Fußabwicklung beim Gang ist nicht mehr möglich. Der Fuß knickt in seiner Mitte ein, wodurch die Spannung der Zehenbeuger noch verstärkt wird. Darüber hinaus meidet der Plattfüßige die normale Abwicklung des Fußes und gewöhnt sich, um die durch Zerrung verursachten Schmerzen zu vermeiden, einen Gang über den inneren Fußrand an. Dies führt letztlich zur wichtigen Mittelfußkontraktur und damit Fixierung des Fußes in der pathologischen Stellung mit einer plantarwärts gerichteten Subluxation des Hallux.

SCHEDE sieht also, ebenso wie v. SALIS (1924) die Ursache für die Beugekontraktur in der vermehrten Spannung besonders des M. flexor hall. long. und auch des M. flexor hall. brevis und des M. abductor hall., wenn dieser, wie er an einem Leichenpräparat feststellte, plantarwärts verlagert ist und dann auch als Flexor zu betrachten ist.

Dem setzt THOMSEN (1934) entgegen, daß man, wenn man sich z.B. beim Vorneigen des ganzen Körpers gegen eine Wand stützt, sehr wohl noch eine aktive Dorsalflexion bis 45 Grad ausführen kann. Dies ist zweifelsohne, wie man selbst versuchen kann, richtig. Daraus geht aber hervor, daß es eben nicht auf die Winkelstellung des Unterschenkels zum Fuß ankommt, sondern auf die durch die Senkung des Fußgewölbes bewirkte Reflexion des Vorfußes

gegenüber dem Rückfuß (THOMSEN).

Daß wirklich nicht der M. flexor hall. long. die ihm zugesprochene Wirkung entfaltet, weist THOMSEN mit Untersuchungen an einer Leiche nach. Durch Einstechen einer Nadel in die Sehne des Muskels in der Höhe des medialen Knöchels und einer weiteren dicht daneben zeigt sich, daß bei Dorsalflexion des Fußes um 45 Grad der Abstand beider nur 11-12 mm beträgt. Dieser Befund liegt sicher noch den den Grenzen der physiologischen Dehnbarkeit eines so langen Muskels. Ein ähnliches Ergebnis beschreibt auch BARTSCH (1927), indem er nachweist, daß sich der M. flexor hall. long. bei der Senkung des Fußgewölbes nur um 15 mm verlängert. BARTSCH erklärt dies damit, daß der Muskel vor allem zu dicht an der Drehachse der Aufbiegung des Vorfußes, die im wesentlichen im Talo-Navicular-Gelenk erfolgt, entlang läuft. Diese Aufbiegung des Fußes im Talo-Navicular-Gelenk hat THOMSEN durch Untersuchungen vor dem Röntgenschirm bestätigt. Darüber hinaus stellte er fest, daß auch eine etwa halb so starke Aufbiegung im Cuneiforme-I-Navicular-Gelenk vorhanden ist.

Weiterhin behauptet BARTSCH, daß bei unbelastetem Fuß und kräftiger Anspannung dieses Muskels das Grundglied gebeugt und das Endglied überstreckt wird. Nun ist aber der M. flexor hall. long. durch seinen Ansatz an der Endphalanx ein Endgliedbeuger (WALDEYER), was elektrische Untersuchungen von DUCHENNES (Zit. nach THOMSEN) bewiesen haben. Er stellte fest, daß sich bei der Reizung des M. flexor hall. long. die zweite Phalanx stark beugt, während die erste Phalanx sich nur verhältnismäßig schwach beugt.

Zu erwähnen sind noch die Untersuchungen von HÜBSCHER (1906). Nach seinen Befunden ist der M. flex. hall. long. der einzige lange Fußmuskel, der beim Plattfuß klinisch insuffizient und bis auf die Hälfte abgemagert ist.

Wie soll nun - abgesehen von den anderen obigen Befunden - ein derart veränderter Muskel ein solches Übergewicht bekommen, daß er im Stande ist,

eine fortwährende Beugekontraktur der Großzehe zu bewirken?

b) DIE KURZEN FUSSMUSKELN

BARTSCH sieht in der Überdehnung der kurzen Fußmuskeln bei der Fußsenkung die Hauptursache für die Beugekontraktur der Großzehe. Er begründet diese Aussage damit, daß sie alle mehr oder weniger quer über das Fußgewölbe verlaufen und durch ihre Überdehnung die Grundphalanx gegen das erste Metatarsalköpfchen gepreßt wird. So kommt es bei schwacher Gelenkkapsel entweder zur Luxation nach unten oder zur seitlichen Abweichung im Sinne eines Hallux valgus - analog der Hallux - valgus - Theorie von HOFMANN (1951). Diese besagt, daß das Grundglied beim Spreizfuß durch den vermehrten Zug des M. adductor hall. und beim Pes valgus durch den falschen nach unten verlagerten Ansatz des M. abductor hall., der dadurch zum Flexor wird, nach innen rotiert. Das Muskelgleichgewicht wird zugunsten des M. adductor hall. gestört. Dieser bekommt ein Übergewicht und zieht die Großzehe in Valgusstellung.

Daraus folgert BARTSCH, daß beim Hammerzehenplattfuß die Luxation der Großzehe nur durch einen besonders kräftigen M. abductor hall. zu erklären ist, der allen rotierenden Kräften einen Widerstand entgegensetzt und die seitliche Abweichung verhindert.

Doch BARTSCH überschätzt wohl die Überdehnung der kurzen Muskeln bei der Fußsenkung. Wenn man sich nämlich deren Ursprung anschaut, so sieht man folgendes: Der M. adductor hall. entspringt mit seinem Caput obliqum vom Cuneiforme lat. und dem Lig. plantare longum, mit seinem Caput transversum von den Gelenkkapseln der Metatarsophalangealgelenke III - V, der M. flexor hall. brevis vom Cuneiforme med., intermed., lat. und dem Lig. plantare longum, und der M. abductor hall. vom Proc. med. tuberis calcanei und der Aponeurosis plantaris. (SOBOTTA/BECHER)

Außer dem M. abductor hall. ist ihr Ursprung also vor dem Talo-Navicular- und dem Navicular-Cuneiforme-I-Gelenk, um deren Achse ja - wie schon oben erwähnt - im wesentlichen die supinatorische Aufbiegung des Vorfußes erfolgt. Sie werden also, da sie ja diese Aufbiegung selbst mitmachen, in ihrer Länge nicht so wesentlich beeinträchtigt, daß allein ihre Überdehnung eine Großzehenkontraktur hervorruft.

Nun ist im folgenden noch die Adduktionsstellung der Großzehe näher zu erklären, wie sie KIRSCH, HOFMANN und RUBRITIUS beschreiben. Man kann heranführen, daß der M. abductor hall. der einzige kurze Fußmuskel ist, der hinter der Aufbiegungslinie zwischen Vorfuß und Rückfuß entspringt. Er wird so durch die Fußsenkung stärker gedehnt als die übrigen an der Großzehe ansetzenden kurzen Muskeln. Darüber hinaus verschiebt sich nach RÜTT (1961) das Muskelgleichgewicht von Antagonist und Agonist zu seinen Gunsten, weil nämlich das Caput transversum des M. adductor hall. bei der Aufbiegung des Vorfußes eine neue Zugrichtung bekommt. Es wird entspannt und der Muskel verliert folglich etwas von seiner abduzierenden Kraft.

3) KRANKHAFTES GESCHEHEN AN DEN BÄNDERN

LEDDERHOSE (1897) teilt unter seinen zahlreichen Beobachtungen von Erkrankungen der Plantar- und Palmaraponeurose zwei Fälle von rechtwinkliger Beugekontraktur der Großzehe mit, allerdings ohne Kombination mit einem Plattfuß. Bei diesen Patienten hatte sich die Deformität zum einen nach Quetschung des Fußes durch einen herabfallenden Stein, zum anderen im Anschluß eines Falles von beträchtlicher Höhe auf den Fuß ausgebildet. Ähnliche Fälle berichten auch AUVRAY (1901) und DAVIES-COLLEY (1887).

Sie führen diese auf Zerreißung der Plantaraponeurose oder Circulations- und Ernährungsstörungen zurück mit nachfolgender narbiger Retraktion, da bei jedem Versuch die Großzehe passiv zu strecken, die Plantaraponeurose als derber verdickter Strang am inneren Fußrand zu tasten war. Der operative Eingriff bestätigte ihre Vermutung. Nach Durchschneidung oder Extirpation der Plantaraponeurose war die Kontraktur beseitigt.

EWALD (1906) berichtet über eine Reihe von Klumpfußfällen kombiniert mit einer Beugekontraktur der Großzehe. Weiterhin beobachtet er diese Deformität als Folge von Lähmungen, auf die wir später eingehen werden. Ein Patient hatte einen angeborenen Klumpfuß, bei dem die Verkürzung der Plantarfascie das einzige Hindernis bildete für die Geradestellung der Zehen. Nach ihrer Zerreißung konnte der Fuß sehr einfach redressiert werden. Bei zwei seiner Patienten beobachtet er redressierte Klumpfüße, von denen der eine sich durch Überkorrektur in einen Plattfuß umgewandelt hatte. Die Zehenkontraktur entwickelte sich erst sekundär im Laufe von Jahren. Er führt diese auf narbige Retraktion der beim Redressement zerrissenen Plantarfascie zurück.

In Zusammenhang der mit der Fußsenkung kombinierten Großzehenbeugekontraktur weist THOMSEN (1934) auf die wesentliche Bedeutung der Plantaraponeurose für die Mechanik der Großzehe hin. Er zeigt, daß schon beim normalen Fuß bei der Dorsalflexion der Großzehe der erste Fußstrahl weit mehr

gegen die Aufbiegung geschützt wird als in deren Streckstellung. Dies kann aber, wie im vorigen Abschnitt ausgeführt, nicht allein Folge einer vermehrten Spannung der langen und kurzen Fußmuskeln sein. Das hemmende Element muß seinen Ursprung möglichst weit felsenwärts von der Drehachse haben, um welche die Aufbiegung des Vorfußes bzw. des ersten Strahls erfolgt (THOMSEN). In Frage kommt also die Plantaraponeurose. Drückt man nämlich den ersten Strahl von plantar nach dorsal und führt gleichzeitig eine Dorsalflexion der Großzehe aus, kann man bei jedem Fuß den angespannten medialen Teil der Plantaraponeurose tasten.

Diese Ausführungen zeigen, daß eine Verletzung der Plantaraponeurose, sei es durch ein Trauma oder eine vorangegangene Klumpfußredressur durch narbige Retraktion - auch ohne begleitenden Pes planus - die Ausbildung einer Hammerstellung der Großzehe begünstigt. Doch kann aber schon allein eine Überspannung der Fußsohlenbänder, wie sie durch die Fußsenkung beim Plattfuß erfolgt, ihre Entstehung fördern. Zu beachten ist, daß es durch das krankhafte Geschehen an den Bändern auch zu einer Schädigung der umgebenden Weichteile kommen kann, die dann letztlich mitbeteiligt sind an der Ausbildung der Deformität.

4) LÄHMUNGEN

Eine Sonderstellung als Ursache der Großzehenbeugekontraktur nimmt die Poliomyelitis ein. Sie führt zu einer schlaffen Lähmung, von der die untere Extremität am häufigsten befallen ist, gefolgt von der Rumpfmuskulatur (BODECHTEL und SCHRADER). Die betroffenen Muskeln atrophieren, es bilden sich paralytische Kontrakturen und Deformitäten aus sowie Schlottergelenke.

LANGE (1965) beschreibt als Sonderform der poliomyelitischen Fußdeformität den Hallux equinus, der in seinem klinischen Bild genau der von uns untersuchten Zehendeformität entspricht - allerdings ohne die Kombination mit einem Plattfuß.

Neben der durch narbige Retraktion der Plantarfascie verursachten Großzehenbeugekontraktur beschreibt EWALD auch zwei Fälle, bei denen sich diese durch Lähmungen verschiedener Muskeln ausbildete. Der eine Patient litt an einem paralytischen Hacken- und Hohlfuß. Durch Poliomyelitis war die Wirkung des M. extensor hall. long. ausgefallen. Bei dem anderen Patienten waren - ebenfalls durch spinale Kinderlähmung - alle langen Muskeln des Unterschenkels ausgefallen, während die kurzen Fußmuskeln kräftig funktionierten. In diesem Fall haben also der M. flexor hall. brevis, der M. abductor hall. und M. adductor hall., die alle an der Grundphalanx bzw. an den Sesambeinen ansetzen ein Übergewicht bekommen über den M. extensor hall. brevis.

Nach RÜTT (1961) sind vor allem folgende Lähmungstypen zu beachten:
1) Paralyse des M. extensor hall. brevis und des M. flexor hall. long.
2) nur eine Parese dieser beiden Muskeln
3) neben der Lähmung der vorgenannten Muskeln auch die des M. adductor hall.

Durch diese Lähmungen wird das Verhältnis von Antagonist und Agonist

dahingehend gestört, daß die Kraft der Grundgliedbeuger gegenüber den Grundgliedstreckern überwiegt, aber die Kraft des Endgliedbeugers die des Endgliedstreckers nicht übertrifft (RÜTT).

Bei der poliomyelitischen Genese der Großzehenbeugekontraktur ruft also allein der Muskelzug primär die pathologische Stellung hervor. Erst sekundär folgen Veränderungen an den Muskeln, Bändern und an der Gelenkkapsel.

5) ANGEBORENE DEFORMITÄT

Neben GODIN (1893), der die Großzehenbeugekontraktur als angeborene große Besonderheit bei einem 17jährigen jungen Mann beschreibt, sieht RITSCHEL (1917) diese bei einem vier Monate alten Kind. Neben Beugekontrakturen an sämtlichen Fingern, in beiden Hüften und einem Pes calcaneus-planus, waren die großen Zehen in beträchtlichem Maße sohlenwärts gebeugt und ließen sich nicht strecken. Die mögliche Ursache vermutet RITSCHEL in einer angeborenen Druckdeformität, verursacht durch die Gebärmutter oder in Fruchtwassermangel.

Doch wollen wir diese Beobachtungen bei unseren Überlegungen ausklammern, da sich in allen anderen vorher beschriebenen Fällen und auch bei unseren beobachteten Patienten die Zehendeformität erst sekundär, meist nach der Pubertät entwickelte.

DAS BEOBACHTUNGSGUT DER ORTHOPÄDISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK WÜRZBURG VON 1950 - 1977

Im Zeitraum von 1950 - 1977 sind in der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg neun Patienten mit einem Hammerzehenplattfuß, teils einseitig, teils beidseitig, beobachtet worden. Alle Patienten sind männlichen Geschlechts. Die Deformität hatte unterschiedliche Ursachen.

1) Vier Patienten hatten angeborene Klumpfüße, die durch Überkorrektur entweder nur durch redressierende Gipse oder durch Operationen in sekundäre Plattfüße oder auch Schaukelfüße verwandelt wurden. Bis zum Alter von 17 - 23 Jahren bildete sich langsam die Zehenfehlstellung aus.

2) Drei Patienten wurden mit Schaukelfüßen geboren. Trotz der bei einem von ihnen ausgeführten Operation konnte keine Verbesserung der Fußform erreicht werden und bis zum Alter von 14 Jahren entwickelte sich die Großzehenkontraktur. Einer der drei Patienten mit angeborenen Schaukelfuß hat darüber hinaus multiple Mißbildungen. Zum Zeitpunkt der Untersuchung ist er 39 Jahre alt. Der Beginn der Großzehenkontraktur konnte nicht festgestellt werden.

3) Bei einem 70jährigen Patienten war die Anamnese nicht eindeutig. Neben einem angeborenen Plattfuß ist auch eine poliomyelitische Genese der Deformität möglich.

4) Der neunte Patient erlitt im Alter von 19 Jahren einen Unfall. Von dem Zeitpunkt ab bis zum 42. Lebensjahr entwickelte sich langsam die Großzehenkontraktur.

Im Folgenden werden wir die von uns untersuchten Patienten beschreiben. Zur besseren Verdeutlichung des Krankheitsbildes haben wir von einigen Fällen außer Röntgenbildern auch Strichzeichnungen angefertigt.

1. Fall: B.W.

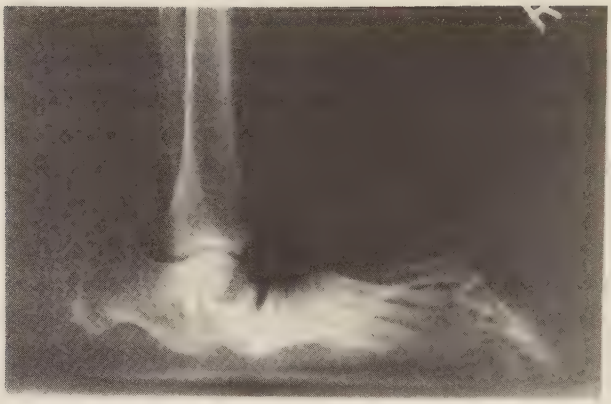
Bei dem nun 23jährigen Patienten handelt es sich um einen Zustand nach angeborenem Klumpfuß. Im Säuglings- und Kleinkindalter wurde er mit redressierenden Gipsen behandelt und mit ungefähr zwei Jahren mit Einlagen versorgt. Aus der überdosierten Klumpfußredressur hat sich ein Schaukelfuß entwickelt, rechts stärker als links.

Die Sohle ist nicht nur abgeflacht, sondern konvex verbogen. Der Rückfuß ist stark proniert, der Vorfuß deutlich abduziert und nach dorsal aufgebogen. Die Großzehe ist im Grundgelenk nach plantar flektiert. Bei jedem Versuch sie nach dorsal zu biegen, spannt sich der mediale Fußrand stark an.

Der Gang, der sehr behindert ist, erfolgt im wesentlichen auf dem äußeren Fußrand und der Endphalanx der Großzehe.

Im Röntgenbild sieht man als auffälligsten Befund die Steilstellung des Talus. Er steht in Verlängerung der Tibiaachse und der Taluskopf ist zum tiefsten Punkt des Fußes geworden. Eine der wesentlichsten Aufgaben der Klumpfußredressur, die Herunterbringung des Calcaneus in die Steilstellung, ist nicht erreicht. Der Vorfuß ist im Chopart`schen Gelenk am Talus vorbei nach oben verlagert. Es besteht eine starke supinatorische Aufbiegung des ersten Strahls. Die erste Phalanx ist im Metatarsophalangealgelenk subluxiert und steht in Plantarflexion. Des weiteren sieht man sekundäre Arthrosen, besonders in den Mittelfußgelenken.

Wegen dieser Veränderungen ist dem Patienten zu einer subtalaren Arthodese geraten worden.



2. Fall: H. H.

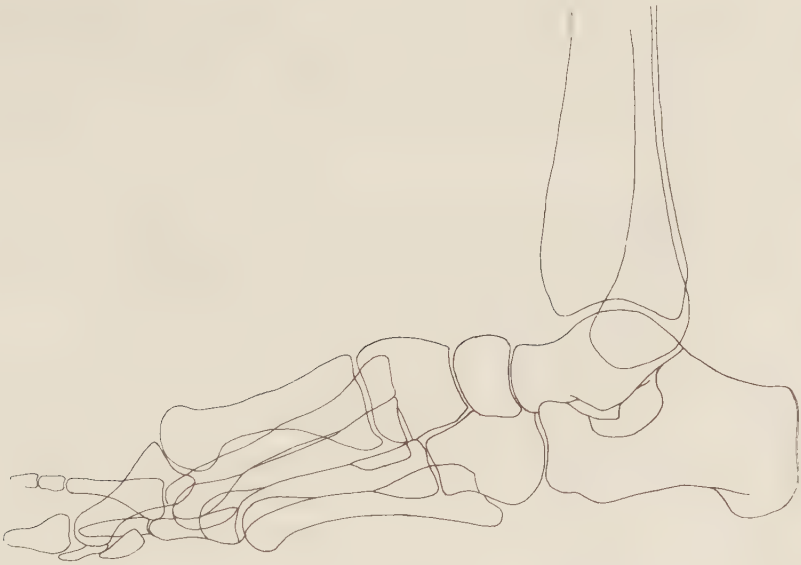
Seit seiner Geburt war der Patient wegen beidseitigem angeborenen Klumpfuß in orthopädischer Behandlung. Er kam erstmals im Alter von zwei Jahren wegen eines schweren Klumpfußrezidivs in unsere Klinik. Angesichts dieser Veränderungen entschloß man sich zur Operation. Beidseits wurde eine Achillotenotomie und eine tangentiale Excision der Plantarfascie durchgeführt. Links darüber hinaus eine Revision des M. tibialis post. mit Verlängerung der Sehne, da diese stark angespannt war.

In den folgenden Jahren wurde der Patient regelmäßig nachuntersucht. Die Fußform entwickelte sich zufriedenstellend, allerdings mit leichter Neigung zum Knicksenkfuß.

Im Alter von 17 Jahren stellt sich der Patient wieder vor. Der rechte Fuß hat sich in Relation zu der vorangegangenen Schädigung gut entwickelt. Links aber zeigt sich ein sekundärer Plattfuß. Das mediale Gewölbe ist abgeflacht und der Vorfuß supinatorisch aufgebogen. Der innere Knöchel springt stark hervor,

der Rückfuß ist in Valgusstellung. Es besteht eine leichte Beugekontraktur im Grundgelenk der Großzehe. Die Dorsalflexion ist nur schwer über die Mittelstellung möglich.

Im Röntgenbild sieht man, daß der erste Fußstrahl nach dorsal aufgebogen ist. Außerdem besteht schon eine Arthrose in den Mittelfußgelenken.



3. Fall: Z.J.

Der nun 17jährige Patient hatte angeborene Klumpfüße. In seiner Familie liegt eine erbliche Belastung für dieses Krankheitsbild vor. Zwar sind seine Eltern und fünf weitere Geschwister gesund, aber der ältere Bruder hatte dieselbe Deformität.

Von der sechsten Lebenswoche bis zum Alter von neun Monaten wurde er mit redressierenden Gipsen behandelt und von da ab bis zur Einschulung dreimal in anderen Kliniken operiert.

Es blieb eine deutliche Behinderung des Gangbildes durch die erhebliche Fußdeformität. Diese bestand in einem beidseitig stark ausgeprägten Plattfuß mit supinatorischer Aufbiegung des Vorfußes und Valgusstellung des Rückfußes. Die Zehen I - III waren erheblich plantarflektiert.

Die Röntgenbilder bestätigen diesen Befund. Zwar ist der Calcaneus im Tiefstand, man hat aber nicht die Torsion des Fußes verändern können, also keine wesentliche Pronation des Vorfußes erreicht. Durch die Redression ist es zum Tiefstand des Taluskopfes gekommen.

In unserer Klinik wurde eine subtalare Arthrodese und Korrekturosteotomie zur Therapie des sekundären Hammerzehenplattfußes durchgeführt. Danach erfolgte eine Operation nach Brandes, da das Großzehengrundgelenk für eine gute Funktion zu steif war und der Fuß nicht abgerollt werden konnte.

4. Fall: Z. D.

Dieser 18jährige Patient ist der ältere Bruder des oben beschriebenen. Er hatte angeborene Klumpfüße, die ebenfalls operativ behandelt wurden. Doch im Gegensatz zu seinem Bruder wurde eine gute Fußform erreicht.

Beidseits besteht eine deutliche Abflachung des Fußgewölbes und leichte Varusdeformierung des Rückfußes. Rechts sieht man außerdem eine leichte Adduktionsstellung des Vorfußes mit mäßiggrader dorsal-supinatorischer Aufbiegung. Als medialer Stützpunkt wird das Endglied der Großzehe belastet. Es zeigt sich eine deutliche Beeinträchtigung der Mobilität im Sinne der Dorsalflexion, die über die Nullgradstellung nicht möglich ist.

Im Röntgenbild sieht man außer der deutlichen Deformierung sämtlicher Fußwurzelknochen, die leichte Aufbiegung des ersten Strahls und die Plantarflexion der ersten Phalanx im Metatarsophalangealgelenk.

Im ganzen kann man sagen, daß der Patient nur eine leichte Ausprägung eines Hammerzehenplattfußes rechts hat. Durch die Klumpfußredressur ist eine ausreichende Pronation und Abduktion des Vorfußes geschaffen worden. Der Taluskopf ist nicht medialwärts und plantar verlagert und kann somit nicht auf die umgebenden Weichteile drücken.

5. Fall: B. G.

Dieser Patient hatte einen ausgeprägten angeborenen Schaukelfuß. Vom dritten Lebensmonat bis zum zweiten Lebensjahr wurde er mit orthopädischen Gipsen behandelt. Wegen der starken Fußdeformität wurde bei ihm im Alter von fünf Jahren die Operation nach Scheel beidseits durchgeführt: mit lateraler Entfächerung und vorderer Kapsolyse unter Herauslösung und Umstellung des Talus.

Im Alter von 14 Jahren stellt sich der Patient wieder vor. Die Füße zeigen beidseits ein Rezidiv im Sinne eines kontrakten Knickfußes, rechts stärker als links. Das mediale Gewölbe ist fast völlig abgeflacht, der Rückfuß in erheblicher Valgusabweichung. Der Vorfuß ist abduziert und besonders rechts gegenüber dem Rückfuß supinatorisch aufgebogen. Rechts ist die Großzehe leicht im Grundgelenk plantarflektiert und läßt sich nicht über die Nullinie dorsalwärts biegen.

Im Röntgenbild sieht man beidseits die typische Steilstellung des Talus, rechts die dorsale Aufbiegung des ersten Strahls mit leichter plantarer Subluxation der Grundphalanx im Metatarsophalangealgelenk und Dorsalflexion der Endphalanx im Interphalangealgelenk. Nach Abschluß des Wachstums ist eine subtalare Arthodese vorgesehen.

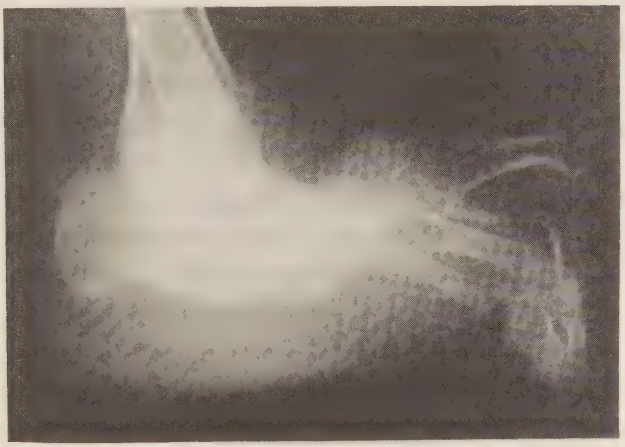
6. Fall: F. M.

Der 39jährige Patient kam mit multiplen Mißbildungen der Extremitäten und des Beckens und mit Zwergwuchs in die Klinik. Bei ihm zeigt sich eine Polydaktylie der rechten Hand bei gleichzeitiger Syndaktylie mehrerer Strahlen, ein Spaltbecken und Dysplasie des Femurschafts. Beide Füße sind hochgradig deformiert. Rechts hat er eine Abflachung des Fußgewölbes mit einem Hallux valgus. Die Zehen II - V sind in Form einer Syndaktylie miteinander verwachsen. Links besteht ein Schaukelfuß mit starker dorsalsupinatorischer Aufbiegung des Vorfußes und hochgradiger Beugekontraktur der Großzehe, die nur geringgradig dorsalflektiert werden kann.

Im Röntgenbild sieht man eine extreme Deformierung der Fußwurzel beidseits mit Verplumpung und Verkürzung sämtlicher Mittelfußknochen. Die Mittelfußknochen drei und vier sind nur rudimentär angelegt. Links sieht man die typischen Veränderungen eines angeborenen Plattfußes mit Hochstand des Calcaneus und Steilstand und Subluxation des Talus gegenüber der Fußwurzel. Der erste Strahl ist extrem dorsalsupinatorisch aufgebogen. Die Großzehe ist

im Grundgelenk subluxiert und in 90 Grad Beugung.

Zur Therapie seines Hammerzehenplattfußes wurde dem Patienten die Operation nach Brandes vorgeschlagen.



7. Fall: R.R.

Der zum Zeitpunkt der Untersuchung 19jährige Patient gibt an, der rechte Fuß sei schon in seiner Kindheit durchgesunken gewesen, auch habe er schon immer gehinkt.

Klinisch zeigt der Fuß eine hochgradige Schaukelform. Die Ferse mit dem Processus post. des Calcaneus ist hochgezogen. Die Fußsohle hat eine konvexe Form. Über dem tiefsten Punkt, dem der Taluskopf und das Naviculare entspricht, hat sich eine Hornhaut gebildet. Der Rückfuß ist im Valgussinne abgeknickt, der Vorfuß supinatorisch aufgebogen und im Winkel von 45 Grad

adduziert. Die Großzehe ist plantarflektiert, leicht adduziert und so vom ersten Metatarsalköpfchen luxiert, daß dieses stark hervorsteht.

Die Ferse und der erste Fußstrahl berühren den Boden nicht. Beim Gehen wird nur der nach unten gewölbte Mittelfuß belastet und aufgesetzt.

Im Röntgenbild sieht man die typischen Zeichen eines Schaukelfußes mit nach innen gedrehtem und vollkommen steilstehendem Talus. Das Naviculare ist mit dem Sprungbein tief hinuntergezogen. Besonders der erste Strahl ist supinatorisch aufgebogen. Die Grundphalanx ist auf die Plantarseite des ersten Metatarsalköpfchens subluxiert.

Bei der Operation zur Therapie des Plattfußes sieht man die Sehne des M. tibialis ant. in ihrem Ansatz sehr weit nach distal verschoben. Dadurch wird der erste Strahl nach dorsal aufgebogen. Durch diese starke Pronationsstellung des Calcaneus ist der M. abductor hall. vollkommen plantarwärts gerutscht und setzt an der Beugeseite der ersten Phalanx an. Er ist mit dem M. flexor hall. brevis und longus verbacken. Die Beugestellung wird hauptsächlich durch die fehlerhafte Funktion des M. abductor hall. beibehalten. Doch kann eine Streckung trotz Abpräparieren des falschen Ansatzes dieses Muskels sowie Freilegen und Entspannen des M. flexor hall. long. nicht durchgeführt werden. Erst nach vollständiger Ablösung der Kapsel ringsum und nach durchgeführter Osteotomie hinter dem Köpfchen ist diese möglich.

8. Fall: O.G.

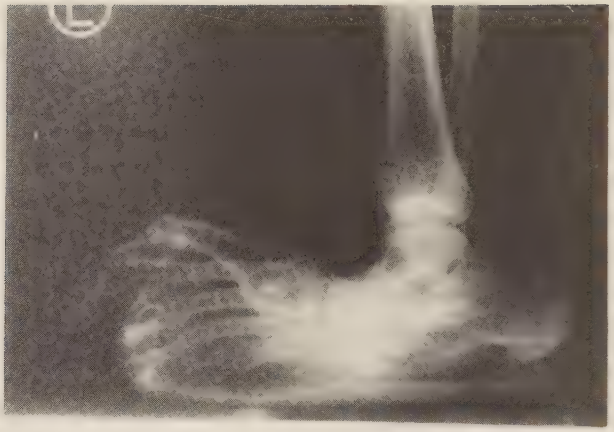
Dieser Patient kam erstmals im Alter von 70 Jahren zu uns. Beide Füße sind stark deformiert. Außerdem besteht eine Hammerzehenbildung der Zehen II - V. Der Vorfuß ist extrem supinatorisch aufgebogen und die Großzehe im Grundgelenk in einem fast 90 Grad betragenden Winkel zum Boden hin abgebogen.

Durch das völlige Unvermögen die Großzehe dorsal zu flektieren, hat der Patient ein besonders behindertes Gangbild. Er rotiert den Unterschenkel nach innen und geht unter Adduktion des Vorfußes völlig auf dem äußeren Fußrand. Die Spitze der Großzehenendphalanx bildet den medialen Stützpunkt.

Im Röntgenbild zeigen sich starke arthrotische Veränderungen besonders der Mittelfußknochen, alle Zeichen eines Plattfußes und eine besonders starke supinatorische Aufbiegung des ersten Strahls. Die Grundphalanx des Hallux ist unter das Metatarsalköpfchen subluxiert.

Von dem schon stark arteriosklerotischen Patienten ist nichts eindeutiges über die Entstehung der Fußdeformität zu erfahren. Nach seinen Angaben besteht sie schon so lange er sich erinnern kann, nur die Zehenstellung hat sich im Laufe der Jahre verschlechtert. Aus der Anamnese geht außerdem hervor, daß der Patient in seiner Jugend für eine Zeitlang ernstlich erkrankt war. Damals waren Fieber und Muskelzuckungen aufgetreten und er konnte sich anschließend für einen nicht zu bestimmenden Zeitraum nur kaum bewegen und mußte lange im Bett liegen. Atrophien bestimmter Unterschenkelmuskeln oder anderer Muskelgruppen bestehen allerdings nicht.

Dieser Patient leidet an einem angeborenen Plattfuß, der nie behandelt wurde und aus dem sich sekundär langsam die Zehendeformität entwickelte. Daneben ist aber auch an eine poliomyelitische Genese dieser Deformität zu denken, auf die die Anamnese hindeutet.



9. Fall: H. H.

Der 42jährige Patient hatte mit 19 Jahren durch einen Motorradunfall eine komplizierte Unterschenkeltrümmerfraktur rechts mit großem Weichteildefekt erlitten. Eine nachfolgende chronische Osteomyelitis der rechten Tibia konnte trotz mehrmaliger stationärer Behandlung und Fistelausräumung nur langsam geheilt werden.

Links besteht ein Knicksenkfuß. Das rechte obere Sprunggelenk ist in seiner aktiven Beweglichkeit in der Dorsalflexion ab 50 Grad und in der Plantarflexion ab 20 Grad eingeschränkt. Das rechte untere Sprunggelenk ist in Supinationsstellung kontrakt. Ebenfalls ist der gesamte Mittel- und Vorfuß bei supinatorischer Aufbiegung kontrakt. Die Zehen II - V sind gestreckt. Die Großzehe ist nach plantar flektiert und eine aktive Streckung im Großzehengrundglied über die Nullgradlinie nicht möglich.

Im Röntgenbild sieht man eine Teilnekrose des Taluscorpus mit sekundärer Arthrosis deformans des oberen Sprunggelenkes. Der Vorfuß ist supinato-

risch aufgebogen, besonders der erste Strahl. Das Großzehengrundglied ist in leichter Subluxationsstellung.

E

THERAPIE

Zur Behandlung dieser Deformität sind sehr vielfältige Theorien entwickelt worden. NIKOLADONI übte die Radikalmethode der Resektion des Capitulums des ersten Metatarsus. HOFMANN meinte, vor Fixation der Deformität reichten orthopädische Maßnahmen, wie das Eingipsen in korrigierter Stellung, eventuell in Verbindung mit Teno- und Myotomie zur Korrektur aus. Als chirurgische Maßnahme empfahl er eine Resektion der Grundphalanx, weil man so das erste Metatarsalköpfchen als vorderen Stützpunkt für den Fuß erhält. AUVRAY, DAVIES-COLLEY und EWALD führten, sofern eine Verkürzung der Plantaraponeurose allein Schuld an der Kontraktur ist, ein subcutane Zerreißung der Fascie oder Resektion bzw. partielle Extirpation der Plantaraponeurose aus.

Heute hat man folgenden Behandlungsplan entwickelt: Solange die Deformität nicht kontrakt ist, hilft schon die Beseitigung des Plattfußes, damit es von selbst zur Rückbildung der Flexionsstellung der Großzehe kommt. Doch in den meisten Fällen reicht diese Behandlung nicht aus, und nur eine subtalare Arthrodese führt zu einem dauerhaften Erfolg. Da man aber diese Operation nicht vor dem zwölften Lebensjahr und noch besser erst nach Abschluß des Wachstums durchführen kann (RÜTT, 1937), zu einem Zeitpunkt also, in dem die Zehenstellung schon kontrakt ist und die umgebenden Weichteile geschrumpft sind, müssen außerdem Manipulationen an Sehnen und Knochen vorgenommen werden.

Nach RÜTT (1961, 1973) hat sich folgende Behandlung bewährt, die auch unter besonderer Betrachtung des spezifischen Lähmungstypus für die poliomyelitische Genese dieser Deformität zutrifft: "Tenotomie der Großzehenbeuger mit plantarer Kapselotomie, Anheftung des M. extensor hall. long. auf das Grundgelenk und eine dorsale Kapselraffung, in Verbindung mit einer subtalaren Arthrodese und einer 1/2- oder 2/3-Resektion des Groß-

zehengrundgliedes. Bei einem Schaukelfuß ist eventuell noch eine plantare, tangentiale Abtragung am Cuboid und an der Basis des Metatarsale V notwendig, wenn es nicht gelingt, das Cuboid vollständig umzustellen, weil sonst eine sehr schmerzhafte, schlecht zu entlastende Druckstelle verbleibt."

Für schwere Fälle gibt HOHMANN (1951) eine von PITZEN entwickelte Methode an, die die dorsalflektorische Aufbiegung des ersten Strahls beseitigt: "Die Keilosteotomie an der Basis des Gelenks zwischen dem Metatarsale I und dem Cuneiforme I, darüber hinaus, wenn sich die Zehe nicht streckt, noch eine Verlängerung der plantaren Weichteile (Sehnen, Bänder, Kapsel)." Nur als letztes therapeutisches Mittel sollte man, auch bei der paralytischen Genese, die Grundgelenksarthrodese durchführen. (RÜTT)

LANGE (1965) empfiehlt zur Korrektur der von ihm beschriebenen paralytischen Großzehenkontraktur folgende kombinierte Knochen- und Sehnenoperation: "Die Resektionsarthrodese in den Gelenken zwischen dem Naviculare und dem Cuneiforme I und dem Cuneiforme I und dem Metatarsus I, die Rückverlagerung der Sehnen des M. tibialis ant. an die Unterseite des Naviculare und die Dorsalverlagerung der Sehne des M. flexor hall. long. auf die Grundphalanx."

F

DISKUSSION

Jeder Fuß ist anatomisch gleich aufgebaut mit der charakteristischen Unterteilung in die zwei Hebelarme des Vor- und Rückfußes. Die Zusammensetzung der 26 Fußknochen erteilt ihm maßgebend seine Form. Der Bandapparat ist wichtig für den Zusammenhalt der knöchernen Bauelemente. Besonders hervorzuheben ist die Bedeutung des Lig. calcaneonaviculare, des Lig. plantare long. und der Plantaraponeurose - jene Bänder also, die das Längsgewölbe und die Stellung des Taluskopfes sichern. Die am Fuß ansetzenden Muskeln sind sowohl für die Bewegung als auch zur Erhaltung der Form verantwortlich.

Die einzelnen anatomischen Elemente sind so miteinander verbunden, daß der Fuß bei seiner dreifachen funktionellen Belastung, beim Druckauffang des Körpergewichts, bei der Erhaltung der Stabilität des Körpers sowohl beim aufrechten Stand als auch beim Gang und bei der Abfederungsfunktion zur Abdämpfung von Stoßwirkungen die Form behält.

In der zusammenfassenden Darstellung der Literatur haben wir gezeigt, daß einige Autoren jeweils die pathologische Veränderung eines anatomischen Elements verantwortlich machen für die Ausbildung eines Hammerzehenplattfußes. Doch gibt es wohl kaum eine solche Ausschließlichkeit im passiven und aktiven Bewegungsapparat. Wenn wir die bei der Entstehung dieser Deformität beteiligten Knochen, Bänder und Muskeln betrachten, so ist ihre enge Verbundenheit augenscheinlich. Auf diese werden wir im weiteren noch eingehen, da sie zeigt, daß es nicht darauf ankommt, bei der Entstehung des Hammerzehenplattfußes die pathologische Veränderung eines Elements gänzlich auszuschließen oder es umgekehrt als alleinige Ursache anzusehen. So ist es unser Ziel, diejenigen Elemente so weit wie möglich zu bestimmen, die in den von uns beschriebenen Fällen maßgeblich an der Ausbildung der Deformität beteiligt sind.

Ganz scharf wollen wir uns von der Annahme NIKOLADONIS und VULPIUS distanzieren, die bei der Entstehung der Deformität in der Großzehenbeugekontraktur das Primäre sehen und meinen, die Zehenfehlstellung verursache sekundär den Plattfuß. Aus den in der Literatur beschriebenen Fällen und aus der Anamnese der von uns beobachteten Patienten geht eindeutig hervor, daß - abgesehen von Fällen poliomyelitischer Genese - das Primäre der deformierte Plattfuß ist, wobei dieser unterschiedlicher Genese sein kann. So zeigen allein die verschiedenen Entstehungsursachen eines Plattfußes, daß die Erklärungsweise von NIKOLADONI und VULPIUS falsch ist.

Auch die sowohl von NIKOLADONI und VULPIUS als auch besonders von RANNEFT, EICHENWALD, RUBRITIUS und HOFMANN vertretene Theorie, daß in einer Entlastungsstellung aufgrund eines schmerzerzeugenden Zustandes das auslösende Moment für die Entstehung eines Hammerzehenplattfußes zu sehen ist, scheint uns nicht angebracht. So beschreibt schon EWALD richtig, daß es sehr schwer ist, die Großzehe dauernd gebeugt zu halten. Dabei ist auch das Schuhwerk sehr hinderlich. Das wiederum spricht gegen die Behauptung, allein unzweckmäßige Schuhe könnten diese pathologische Veränderung hervorrufen. Darüber hinaus hält EWALD es für unmöglich, daß die Beugemuskulatur die Kraft aufbringt, die Großzehe dauernd in dieser Stellung zu halten. Zwar ist bekannt, daß manche Plattfußpatienten, wenn sie nach größerer Belastung Schmerzen haben, durch Beugen der Großzehe oder durch Stellen des Fußes auf den äußeren Rand versuchen ihren inneren Fußrand zu entlasten. Doch werden sie beim Gehen stets gezwungen sein, die Großzehe wieder dorsal zu flektieren, so daß diese Entlastungsstellung nur für einen kurzen Zeitraum eingenommen wird. Eine Beugekontraktur in einem Gelenk tritt aber meist erst dann auf, wenn das betreffende Glied lange Zeit in einer bestimmten Lage fixiert gehalten wird.

Ebenfalls haben wir dargelegt, daß dem M. flexor hall. long. keineswegs die Bedeutung bei der Ausbildung des Hammerzehenplattfußes zukommt, die ihm SCHEDE und v. SALIS zusprechen.

Gehen wir auf die uns wahrscheinlichen Entstehungsursachen dieser Fußdeformität ein, so kann sie in Sonderfällen poliomyelitischer Genese sein, wie es von RÜTT und LANGE beschrieben wird. Bei einem von uns untersuchten Patienten ist diese Ätiologie denkbar. Doch konnte bei ihm keine elektromyographische Untersuchung zur genauen Abklärung der Entstehungsursache durchgeführt werden, so daß wir in diesem Fall nur eine Vermutung äußern können. Neben Poliomyelitis kann bei ihm auch ein angeborener Plattfuß diese Deformität hervorgerufen haben.

Nach HOHMANN entwickelt sich die Fehlstellung in den meisten Fällen nach einem angeborenen Plattfuß oder auch bei redressierten Klumpfüßen, bei denen durch Überkorrektur ein Platt- oder auch Schaukelfuß erzeugt wurde. Diese Feststellung wird durch die in unserer Klinik beobachteten Fälle bestätigt. Drei Patienten hatten angeborene Schaukelfüße, vier weitere durch überdosierte Klumpfußredressur verursachte Platt- oder auch Schaukelfüße. Die Beugekontraktur entwickelte sich sekundär meist im jugendlichen Alter von 14 - 23 Jahren. Wie ist diese zu erklären?

Wie jede Fußdeformität ist auch der Hammerzehenplattfuß durch die Fehlstellung mehrerer Knochen zueinander charakterisiert, die wiederum Veränderungen im Verlauf und in der Funktion der ansetzenden Muskeln und Bänder bewirkt. Charakteristisch ist die Pronation und plantare Senkung des Calcaneus. Durch den herabsinkenden Talus und das Naviculare wird der Vorfuß im Chopart`schen Gelenk nach oben luxiert und zwar besonders der erste Fußstrahl. Das Metatarsalköpfchen verliert dadurch den Kontakt mit dem Boden. Auch das Cuboid ist gesenkt und proniert. Die Senkung und Pronation dieser oben genannten Knochen bewirkt eine Überdehnung und einen veränderten Verlauf der sich unter ihnen befindenden Muskeln und Bänder.

Zwar ist der Knochenursprung des M. flexor hall. brevis und des M. adductor hall. vor der Aufbiegungslinie des Vorfußes im Chopart`schen Gelenk, doch haben beide Muskeln ebenfalls eine enge Verbindung mit dem Lig. plantare long. Dieses Band hat seinen Ursprung an der ganzen plantaren Fläche des

Calcaneus und setzt an der Tuberositas ossis cuboidei und an Basen der Mittelfußknochen II - V an. Es wird durch die Stellungsänderung der Knochen zueinander überdehnt und beeinflußt so auch die an ihm ansetzenden Muskeln. Da der M. abductor hall. am Calcaneus entspringt, wird er durch die Fußsenkung direkt beeinflußt. Bei dem Operationsbefund eines unserer Patienten haben wir gesehen, daß er durch die starke Pronationsstellung des Calcaneus auch seine Zugrichtung ändern kann. In diesem Fall war er vollkommen plantarwärts gerutscht und setzte an der Beugeseite der ersten Phalanx an. Darüber hinaus hat der M. abductor hall. auch Ursprung an der Aponeurosis plantaris. Dieses Band stellt die Verbindung zwischen den Kapseln der Metatarsalgelenke und dem Cuboid her. Es umschließt und bedeckt die Fußsohlenmuskulatur, mit der es fest verwachsen ist. So wird jede Veränderung dieses Bandes auch Auswirkungen auf andere Weichteile der Fußsohle haben.

Die Knochenstellungsveränderungen bei der Fußsenkung und die dadurch verursachte passive Überdehnung der plantaren Weichteile, die direkt oder indirekt mit dem Großzehengrundgelenk in Verbindung stehen, führen zu einer Beugung im ersten Metatarsalgelenk. Der Patient geht, da er ja das Metatarsalköpfchen als vorderen Stützpunkt des Fußgewölbes verloren hat, über die zweite Großzehenphalanx. Diese habituelle Stellung wird schließlich durch Schrumpfung an der Gelenkkapsel und an den umgebenden Weichteilen fixiert.

Nun ist es aber nicht allein eine passive Überdehnung der plantaren Weichteile, die diese Deformität verursachen kann. Sie kann auch Folge einer lokalen Verletzung sein. Drei unserer vier Patienten mit angeborenem Klumpfuß wurden operativ behandelt. Dabei wurde versucht, die Fehlstellung durch Eingriffe an den Knochen oder auch an den Muskeln und Bändern, z.B. durch eine tangentiale Excision der Plantarfascie zu beheben. Aber auch allein durch manuelle Klumpfußredressur kann es zu einem ungewollten Zerreißen der Plantaraponeurose oder zu Verletzung anderer Weichteile kommen. Ebenfalls wurde ein Patient mit angeborenem Plattfuß im Alter von fünf Jahren operativ behandelt. Auch bei ihm wurden Eingriffe am Knochen und an den Weichteilen vorgenommen. Bei einem weiteren Patienten entwickelte sich

diese Fehlstellung nach einem Unfall mit großem Weichteildefekt und mit einem aus dem Röntgenbild zu ersehendem traumatischen Plattfuß.

Bei diesen beschriebenen Fällen wurden, gewollt durch Operationen oder ungewollt durch den Unfall, Verletzungen an den Muskeln und Bändern verursacht. Die narbige Retraktion der betroffenen Weichteile - wie sie vor allem von LEDDERHOSE, AUVRAY, DAVIES-COLLEY und EWALD für die Plantaraponeurose beschrieben wird - kann die Ausbildung einer Großzehenbeugekontraktur bedingen oder sie fördern.

Es ist nun schwer zu beurteilen, ob in erster Linie die durch die Knochenfehlstellung bedingte Überdehnung der plantaren Weichteile oder auch ihre narbige Retraktion das Krankheitsbild des Hammerzehenplattfußes hervorrufen. Dies scheint uns aber letztendlich nicht von so großer Bedeutung. Denn wenn auch in einigen Fällen die Schädigung eines Elements als primäre Ursache angenommen werden mag, so haben doch die anderen - eben durch die enge anatomische Verbundenheit - das Endresultat, daß wir schließlich vor uns sehen, sicher erheblich mitbestimmt.

G

ZUSAMMENFASSUNG

Im ersten Teil wird nach einem Abriß der pathologischen Anatomie eine Zusammenfassung der verschiedenen Theorien über die Ätiologie des Hammerzehenplattfußes gegeben.

Im zweiten Teil werden die an der Orthopädischen Universitätsklinik Würzburg mit diesem Krankheitsbild beobachteten Patienten beschrieben. Nach einem kurzen Eingehen auf die heutigen Möglichkeiten der Therapie werden diese Fälle diskutiert.

In Zusammenfassung dieser Ergebnisse handelt es sich beim Hammerzehenplattfuß um ein sekundäres Krankheitsbild, bei dem sich eine Großzehenbeugekontraktur bei einem Plattfuß entwickelt. Knochenstellungsveränderungen und hieraus folgende Überdehnung der für die Mechanik der Großzehe direkt oder indirekt wichtigen Muskeln und Bänder - oder auch narbige Retraktion dieser plantaren Weichteile nach Verletzungen - sind die wesentlichen Ursachen des Krankheitsbildes. Ausnahmen sind Fälle von poliomyelitischer Genese.

Herrn Professor Dr. A. Rütt gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas und seine großzügige Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Professor Dr. W. Küsswetter danke ich für die Übernahme des Korreferates.

H

LITERATURVERZEICHNIS

Anderson, W. : A case of hammer-toe.
clinical soc. transact (1887)

Auvray, M. : De la rétraction de l aponévrose plantaire.
gazette hebdomadaire de médecine et de
chirugie Nr. 14 (1901) 157

Bartsch, H. : Zur Entstehung der Zehendeformitäten beim
Hammerzehenplattfuß.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 24 (1927) 549

Bodechtel, G. : Differentialdiagnose neurologischer Krank-
heitsbilder,
3. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974

Bodechtel, G. : Die Erkrankungen des Rückenmarks
Schrader, A. : Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl. Bd. V/
2 Neurologie, Springer Verlag,
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953

Davies-Colley : On contraction of the metatarso-phalangeal
joint of the great toe (hallux flexus).
clinical soc. transact (1887)

Eichenwald, A. : Der Plattfuß dessen Formen, sein Zusammen-
hang mit dem Schweißfuß und der Einfluß beider
auf die Marschfähigkeit und Diensttauglichkeit
des Soldaten.
Verlag von Josef Safár, Wien 1896

Ewald, P. : Über Hallux malleus und verwandte anormale
Stellungen der Großzehe.
Z. orthop. Chir. 17 (1906) 489

Godin : Cure radicale d un gros orteil en marteau. Bull. et Memoires de la Soc. de Chirugie de Paris Séance du 31. Mai (1893) 372

Hackenbroch, M. : Der Plattfuß, Handbuch der Orthopädie, Bd. IV/Teil 2 Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961

Hofmann, C. : Zur Entstehung und Behandlung der Klumpzehen. Z. orthop. Chir. 8 (1901) 434

Hohmann, G. : Fuß und Bein, ihre Erkrankungen und deren Behandlung, Verlag von J.F. Bergmann, München 1951

Hübscher, C. : Die Atrophie des Flexor hallucis longus beim Plattfuß. Z. orthop. Chir. 17 (1906) 482

Kirsch, E. : Hallux malleus (varus). Zbl. Chir. 24 Nr. 13 (1897) 390

Lange, M. : Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1960, 1965

Ledderhose : Zur Pathologie der Aponeurose des Fußes und der Hand. Arch. klin. Chir. 55 (1897) 694

Lorenz, A. : Lehre von erworbenen Plattfuß, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1883

Nicoladoni, C. : Der Hammerzehenplattfuß (Pes malleus valgus). Wien. klin. Wschr. 15 (1895) 269

Ranneft, S. : Eine seltene Mißbildung des Fußes. Z. orthop. Chir. 4 (1896) 191

Ritschel, A. : Die Beugekontraktur der großen Zehe. Münch. med. Wschr. (1917 I) 617

Rubritius, H. : Hammerzehenplattfuß und Klumpzehenplattfuß. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 66 (1909) 136

Rütt, A. : Der Hammerzehenplattfuß, Handbuch der Orthopädie, Bd. IV/Teil 2 Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961

Rütt, A. : Orthopädisch-chirurg. Operationsatlas Unterschenkel und Fuß Bd. V Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1973

Salis, v. H. : Die reine Kontrakturstellung der Großzehe. Z. orthop. Chir. 44 (1924) 376

Schede, F. : Über Zehenkontrakturen als Folge der Fußsenkung. Z. orthop. Chir. 46 (1925) 41

Sobotta/Becher : Atlas der Anatomie des Menschen, 17. Aufl. Bd. I. Urban & Schwarzenberg Verlag, München-Berlin-Wien 1972

Thomsen, W. : Über die Bedeutung der Plantaraponeurose für die Mechanik der Großzehe. Z. orthop. Chir. 61 (1934) 488

Vulpius, O. : Ein Fall von Pes malleus valgus. Münch. med. Wschr. 35 (1896) 819

Waldeyer, A. : Anatomie des Menschen, 11. Aufl. Bd. I. Walter de Gruyter Verlag, Berlin-New York 1974

L E B E N S L A U F

Am 31. Juli 1954 wurde ich, Vera, Alice Westermann, als Tochter des Internisten und Psychologen Dr. med. Dr. phil. Hubert Westermann und seiner Frau Elsie, geborene Kaiser, in Bonn geboren.

Nach vier Grundschuljahren und dem Besuch des Clara-Schumann Gymnasiums legte ich am 17. Mai 1973 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1973/74 studierte ich an der philosophischen Fakultät der Universität München.

Vom Sommersemester 1974 an studierte ich Humanmedizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg, wo ich im März 1976 die ärztliche Vorprüfung und im März 1977 den 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung bestand. Nach einem Auslandssemester an der medizinischen Fakultät der Universität Wien, setzte ich mein Studium an der Universität Hamburg fort. Dort bestand ich im August 1979 den 2. Abschnitt und im November 1980 den 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung.

Die Approbation als Ärztin wurde mir am 18. November 1980 erteilt.

Bonn, den 30. November 1980

Vera Westermann

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80